Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Tübingen
Kommissarische Leitung: Professor Dr. P. Göbel

Echokardiographische Untersuchung zur Häufigkeit des idiopathischen Mitralklappenprolaps (Click-Syndrom).

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HANS EBERHARD HENI
aus Tübingen
1978

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Tübingen
Kommissarische Leitung: Professor Dr. P. Göbel

Echokardiographische Untersuchung zur Häufigkeit des idiopathischen Mitralklappenprolaps (Click-Syndrom).

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HANS EBERHARD HENI
aus Tübingen
1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. H.-E. Hoffmeister

Berichterstatter: Prof. Dr. P. Göbel

Inhaltsverzeichnis:

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Kasuistik	11
3.	Material und Methodik	12
4.	Ergebnisse	17
5.	Diskussion	22
6.	Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	26
7.	Literatur	32

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536519_0082

I. Einleitung

Der systolische Click mit und ohne spätsystolischem Geräusch, 1887 von Cuffer und Barbillon beschrieben, wurde jahrzehntelang als harmlose Kuriosität angesehen und die Geräuschphänomene wurden als akzidentell gedeutet.

Allgemeines Interesse erweckte er erst, nachdem 1963 Barlow und Mitarbeiter sowie Criley und Mitarbeiter bei einigen Kranken angiokardiographisch einen Prolaps des hinteren Mitralsegels in den linken Vorhof feststellten; einen Befund, der in der Folge vielfach bestätigt wurde.
Die Frage, ob es sich auch bei Patienten mit Click-Syndrom ohne begleitende Insuffizienz der Mitralsegel um dasselbe Phänomen handelt, konnte erst durch die Anwendung der Echokardiographie (Dillon und Mitarbeiter 1971), mit der sich die systolische Einstülpung eines oder beider Segel in den linken Vorhof darstellen läßt, positiv entschieden werden.
Seither wurde das Syndrom in allen echokardiographischen Zentren nach der coronaren Herzkrankheit zur häufigsten Herzerkrankung.
Auch die ursprüngliche Annahme übergroßer Segel mit

verlängerten Chordae tendineae als Ursache des idiopathischen Mitralklappenprolapses wurde kurz danach und seither immer wieder anhand von resezierten Klappen bestätigt.
Die Klappen schließen dabei in der Frühsystole vollständig, werden jedoch in der mitt- bis spätsystolischen Phase insuffizient.
Der Click, der meist mit dem maximalen Prolaps der Klappe zusammenfällt, erklärt sich durch die plötzliche Spannung der Klappen und der Chordae tendineae (Reid).

Aranda und Mitarbeiter fanden bei 30 von 95 Patienten mit ausgedehntem Verschluß der Coronargefäße angiographisch einen Mitralklappenprolaps. Außerdem sind mitt- und spätsystolische Geräusche (seltener Clicks) bei coronarer Herzkrankheit auch ohne Prolaps bei älteren Menschen nicht selten.
Die Unterscheidung ist dann nur durch Coronarangiographie möglich. Im letzten Jahrzehnt ergab sich aufgrund autoptischer Untersuchung Gestorbener und wegen irreparabler Mitralinsuffizienz mit Klappenersatz Behandelter bei der idiopathischen Form des Mitralklappenprolaps immer ein überschüssiges Segelgewebe mit verlängerten Chordae tendineae und mehr oder weniger starker myxomatöser Degeneration als

wichtigste Ursache der Einbuchtung der Segel in den linken Vorhof bzw. des Prolabierens.

Die Ursache der mukoiden Degeneration mit Untergang der elastischen Fasern des Klappenapparates ist bis heute unklar.
Die nachfolgend aufgeführten Theorien gelten zur Zeit als die wichtigsten zur Erklärung der Pathogenese des Mitralklappenprolapses (Click-Syndroms).

a) Mukoide Degeneration:

Aufgrund von Familienuntersuchungen, die bei allen Untersuchten eine dominante Vererbung des Mitralklappenprolapses ergaben, wird zum Teil angenommen, daß es sich primär um eine minderwertige Anlage der elastischen Fasern des Klappenapparates handelt und die mukoide Degeneration eine Folge davon ist.

b) Myopathie:

Cineangiographische Untersuchungen beim idiopathischen Prolapssyndrom ergaben bei einem Teil der Fälle einen asynergischen Ablauf der Kontraktion des linken Ventrikels. Einige Autoren postulieren eine myokardiale Ursache des Prolapses. Die mukoide Degeneration wird als Folge der anomalen, übermäßigen Belastung des

Klappenapparates angesehen. Die Asynergie der Ventrikelkontraktion wurde später vielfach bestätigt.

c) Anuläre Form:

1975 endlich wurde beim Prolaps cineangiokardiographisch, neuerdings auch mit der zweidimensionalen Echokardiographie, bei einem Teil der Patienten eine Erweiterung des Klappenrings mit systolischer Hypo- bzw. Akinese der Herzbasis beobachtet.

Dies führte zur Annahme einer anulären Form des Prolapses.
Diese anuläre Form des Mitralklappenprolapses wird als Sonderform der Myopathie angesehen. Die Bedeutung der normalen Funktion des Mitralklappenrings wurde in der Klinik bislang vernachlässigt, obwohl sie von den Physiologen schon lange hervorgehoben wurde.

Im Experiment an Hunden und anderen Großtieren hat man die Bewegung durch Implantation von Radioopaken an den Rändern gemessen.
Der Anulus erreicht seine größte Weite kurz vor der Vorhofkontraktion und verengt sich enddiastolisch und

frühsystolisch, planimetrisch gemessen, um 19 - 34 %. Die Verengung betrifft überwiegend den dorsalen und lateralen Anteil des Anulus fibrosus, an dem das hintere Segel haftet.
Dieses wird dadurch in der Systole näher an das vordere herangebracht. Sein muraler Anteil bewegt sich frühsystolisch nach unten und nach vorne. Diese Bewegung ist in gewissem Umfang abhängig von der Art der Kontraktion des linken Ventrikels. Sie ist umso stärker, je mehr die Herzarbeit von den langen Spiralmuskeln übernommen wird (Tachykardie, Verabreichung von Nitrokörpern). Dadurch nähert sich der Halteapparat der Segel stärker der Herzbasis.

Bei überschüssigem Klappengewebe und verlängerten Chordae stülpen sich die Segel jedoch stärker gegen den Vorhof, als dies bei normal gefülltem der Fall wäre, bei dem die Hauptarbeit von den Ringmuskeln bewältigt wird.

Selbst bei normalem Klappenapparat und normalen Chordae sowie bei normaler Funktion der Papillarmuskeln sind die Segel nicht imstande, einen erweiterten Ring sicher zu verschließen, geschweigedenn bei überschüssigem Klappengewebe und verlängerten Chordae tendineae.

Liedke und Mitarbeiter stellten bei Mitralklappenprolaps angiographisch als erste eine verminderte Kontraktion der proximalen Einflußbahn fest.
Seit der Anwendung der zweidimensionalen Echokardiographie häufen sich die Beobachtungen einer ungenügenden bzw. fehlenden systolischen Kontraktion des Anulus fibrosus und der subvalvulär gelegenen Anteile der Ventrikelmuskulatur.
Er verengt sich häufig nicht und wird in nur geringerem Maße nach unten gezogen. Vereinzelt wurde cineangiographisch auch eine systolische Auswärtsbewegung des Anulus und des basalen hinteren und lateralen Teiles der Muskulatur des linken Ventrikels beschrieben.

Popp und seine Schule berichteten 1977 bei Anwendung der zweidimensionalen Echokardiographie bei 30 von 41 gesicherten Mitralklappenprolapsen über eine ausgesprochene systolische Auswärtsbewegung des Anulus und des posterioren und lateralen Teils des linken Ventrikels (dyskinetische Auswärtsbewegung).

Dadurch wird vorwiegend die Funktion des hinteren Segels betroffen, was möglicherweise die Ursache des wesentlich häufigeren Prolapses des hinteren Segels

sein könnte.
Es ist verständlich, daß ein geringer Prolaps des hinteren Segels dadurch verstärkt wird, ein noch nicht faßbarer dadurch manifest wird.
Ob man diese Insuffizienz des Anulus fibrosus und der benachbarten Kammermuskulatur in den Formenkreis der Kardiomyopathien einreihen soll, ist fraglich.
Wahrscheinlicher ist, daß durch Einbeziehung des Untergangs der elastischen und kollagenen Fasern des Rings in den allgemeinen Prozess diese ihre feste Verbindung mit dem Bindegewebsskelett des Herzens verlieren.

Es ist keine Frage, daß diese Dysfunktion des Anulus das Auftreten einer Insuffizienz der Mitralsegel beschleunigt und eine solche verstärkt. (Literatur: Rakowski und Mitarbeiter).

Nachfolgend sei noch auf wichtige makroskopische und mikroskopische Befunde und Beobachtungen von Pathologen hingewiesen, die zur Klärung der Pathogenese des Mitralprolapses beitragen können:

Makroskopische und mikroskopische Befunde:

A) Hill untersuchte autoptisch und bioptisch 16 wegen fortschreitender Mitralinsuffizienz angefallene und operativ ersetzte Klappenapparate. Histopathologisch bestand eine Desintegration der verminderten kollagenen Fasern des Klappengewebes, die an den Rändern beginnt und gegen den Anulus und die Sehnenfäden fortschreitet, ferner fand sich eine geringe und variable Einlagerung von mukoidem Material.
Auf den Segelflächen, besonders den inneren, fanden sich umschriebene Verdickungen durch ein fibröses Gewebe.

B) Pommerance berichtet über den Befund von 35 Fällen. Bei 23 von 35 waren beide Mitralsegel voluminös, verdickt und opal, das hintere bedeutend stärker als das vordere; bei 11 von 35 war nur das hintere Segel betroffen; 9 von 35 hatten dieselben, jedoch deutlich geringere Veränderungen auch an einzelnen Tricuspidalklappensegeln.
3 von 35 wiesen in der Anamnese eine bakterielle Endokarditis auf.

In keinem Fall bestand eine der bekannten angeborenen Defekte des Meso- bzw. Ektoderms.

Histologisch war das fibröse Segelgewebe ersetzt durch ein lockeres myxomatöses Gewebe mit fibroelastischer Verdickung unter dem Endokardüberzug. Der Autor meint, primäres Geschehen sei die Degeneration der Fasern der Segel und der Chordae, die dadurch überdehnt werden und ihre Elastizität verlieren, die resultierende Überbeanspruchung des gesamten Klappenapparates führe dann zu mukoiden Degenrationen.

C) Silver und Mitarbeiter berichteten 1976 bei anlässlich dekompensiertem "floppy valve Syndrom" vorgenommenen Klappenersatzoperationen über die makroskopischen und mikroskopischen Befunde bei 26 Patienten.

Die Segel waren markoskopisch voluminös, verdickt und deformiert. Betroffen waren selten nur Teile, meist das ganze anteriore und posteriore Mitralsegel, besonders ausgeprägt jedoch das hintere, seltener waren auch andere Klappen befallen, ebenso selten die Aortenwand.

Die Kontaktflächen der Segel waren immer buckelig aufgetrieben.

Histologisch war fibröses und spongiöses Gewebe der Segel diffus durch glykoproteinreiches myxomatöses Gewebe ersetzt, die endokardiale Oberfläche war zusätzlich durch ein sklerosiertes Bindegewebe aufgetrieben.

Die mukoide Degeneration fand sich umschrieben häufig auch am Anulus fibrosus.
Andere Beobachtungen, die die Untersucher feststellen konnten, waren Klappenaneurysmen, infektiöse Endokarditis und Thrombenablagerungen im Winkel zwischen hinterer Segelbasis und Ventrikelwand.

Silver meint abschließend, daß noch zu wenig Beobachtungen von Patienten mit verschiedenem Lebensalter vorliegen, um die Frage nach der Ursache des Mitralklappenprolapses (angeboren oder Myopathie mit Fehlbelastung) beantworten zu können.

II. Kasuistik

Die Aufgabe, die wir uns mit dieser Arbeit gestellt haben, bestand darin, mittels eindimensionaler Echokardiographie die Häufigkeit des Mitralklappenprolapses an der hiesigen Bevölkerung zu ermitteln.

Dazu wurden zwei Kollektive mit insgesamt 245 Probanden (Patienten) echokardiographisch untersucht.

A)1. 29 aktive Fußballspieler im Alter von 18 - 27 Jahren, die mindestens 2 x 2 Stunden in der Woche trainieren und zusätzlich 2/3 aller Sonntage des Jahres ein Pflicht-Ligaspiel austragen. Sämtliche dieser Probanden waren sportärztlich untersucht und gaben keinerlei Beschwerden an.

A) 2. 123 gesunde Probanden im Alter von 18 - 36 Jahren, die zur Einstellungsuntersuchung in die Ambulanz unserer Klinik kamen (Küchen- und Stationspersonal, Schwestern, Pfleger, Büroangestellte und Arbeiter), bei denen keinerlei Herzerkrankungen bekannt war. Auch auf direktes Befragen gaben diese Probanden keine über das übliche Maß hinausgehenden Beschwerden an.

B) 93 Patienten, die der Ambulanz unserer Klinik wegen unklarer Allgemeinbeschwerden zugewiesen wurden.

Überweisungsdiagnosen waren: Vegetative Dystonie, Hypotonie, hypotone Kreislaufregulationsstörung, Leistungsschwäche nach Infekt, Fokussuche, funktionelle Herzbeschwerden und Psychoneurosen.

Ein pathologischer Herzbefund war bei diesen 16- bis 40-jährigen Patienten auswärts nicht festgestellt worden. Eine intensive katamnestische Befragung erfolgte erst nach Erhebung eines positiven echokardiographischen Befundes.

III. Material und Methodik

Die Echokardiogramme wurden mit Hilfe eines Smith-Kline-Ekoline-20-A Gerätes durchgeführt und mit dem Cambridge fiber optic strip chart recorder aufgezeichnet (M-mode-Technik). Der uns zur Verfügung stehende Schallkopf (Transducer) arbeitet mit der Frequenz 2,5 mega Hz, weist einen Durchmesser von 12,7 mm auf und hat eine Zentrierung auf 10 cm.

Um standardisierte echokardiographische Befunde mit der M-mode-Technik zu erhalten, gilt es, auf einige Punkte und Vorschriften in der Aufnahmetechnikt hinzuweisen und diese strikt einzuhalten:

a) Für die Untersuchung einer größeren Zahl von Patienten eignet sich neben der Auskultation und der Phonokardiographie am besten die Echokardiographie mit der M-mode-Technik.
Dabei müssen vorderes und hinteres Segel der Mitralklappe bei Beginn der Systole geschlossen sein.
Man Registriert zuerst die Mitralsegel in Höhe ihrer Ränder. Je nach Konstitution wird der Transducer senkrecht im 4. oder seltener im 3. ICR linksparsternal aufgesetzt und zur Darstellung des hinteren Segels etwas nach innen abgewinkelt.
Jede kraniale und distale Abwinkelung muß vermieden werden.
Bewegen sich das vordere, hintere oder beide Segel ab Mitte der Systole nach unten, also in Richtung zum linken Vorhof, so spricht man von einem mitt- bis spätsystolischen Prolaps. Treffen sich jedoch beide Segel zu Beginn der Systole, um sich anschließend nach unten, also in Richtung des linken Vorhofes zu bewegen, spricht man von einem pansystolischen oder frühsystolischen Prolaps (Hängemattenphänomen).

Die abrupte mitt-, spät- und pansystolische Abweichung unter den C-Punkt bzw. die CD-Linie muß mindestens 3 mm betragen.

Obwohl diese Trennung in mitt- und pansystolischem Prolaps den Tatsachen nicht entspricht, da nach cineangiographischen Untersuchungen jeder Prolaps frühsystolisch beginnt, wurde diese in der Echokardiographie noch gebräuchliche Trennung in mitt- und pansystolischen Prolaps beibehalten.

b) Der Transducer wird von demselben Intercostalraum aus oder von einem tieferen aus etwas nach kranial gerichtet, so daß der Echostrahl das proximale Septum, den AV-Ring zur Hinterwand des Anulus fibrosus und danach durch weitere Drehung die Hinterwand des Vorhofs durchdringt.
Dabei bewegen sich die (das) prolabierenden Segel meist schon bei Beginn der Systole abwärts.
Oftmals erhält man multiple Echos, da der Strahl nicht mehr streng tangential auftrifft und infolge der systolischen Rotation des Herzens von mehreren Teilen eines oder beider Segel reflektiert wird. (Sahn und Mitarbeiter).
Die mitt- und spätsystolische Abwärtsbewegung ist bei diesen Schallrichtungen seltener. Beide Segel

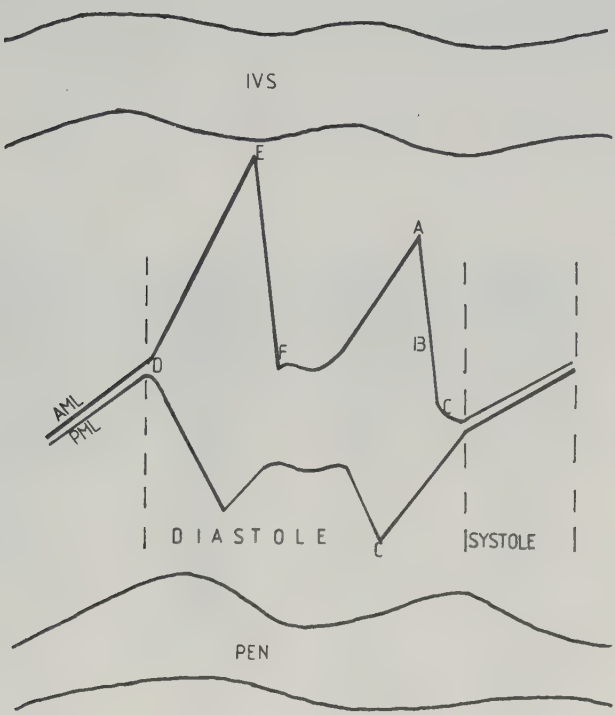

Abbildung 1:

Schematische Darstellung der normalen Klappenbewegung des vorderen und hinteren Mitralsegels:

IVS Septum interventriculare
AML vorderes Mitralsegel
PML hinteres Mitralsegel
PEN Endocard der Herzhinterwand
EF EF-Gefälle

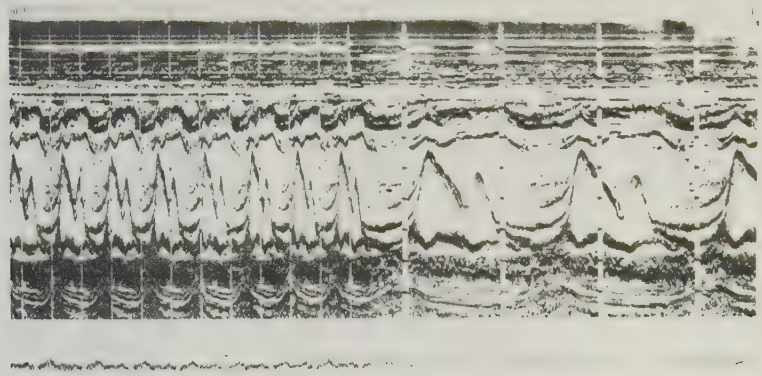

Abbildung 2: Echokardiogramm einer 35-jährigen Patientin mit typischem holosystolischem Mitralprolaps des hinteren Segels (Papierschubgeschwindigkeit 25, 50).

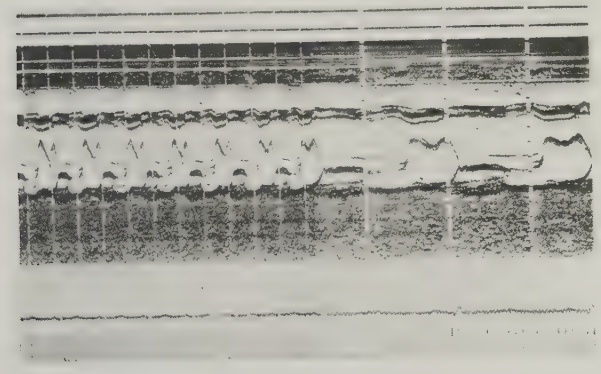

Abbildung 3: Echokardiogramm eines 32-jährigen Patienten mit spätsystolischem Prolaps des hinteren Mitralsegels in Richtung des linken Vorhofs (Papierschubgeschwindigkeit 25, 50).

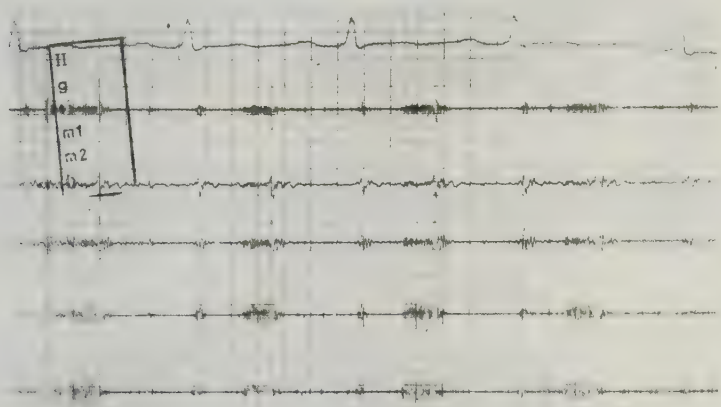

Abbildung 4: Phonokardiogramm einer Patientin mit Mitralprolaps: Beachte das typische spätsystolische Geräusch.

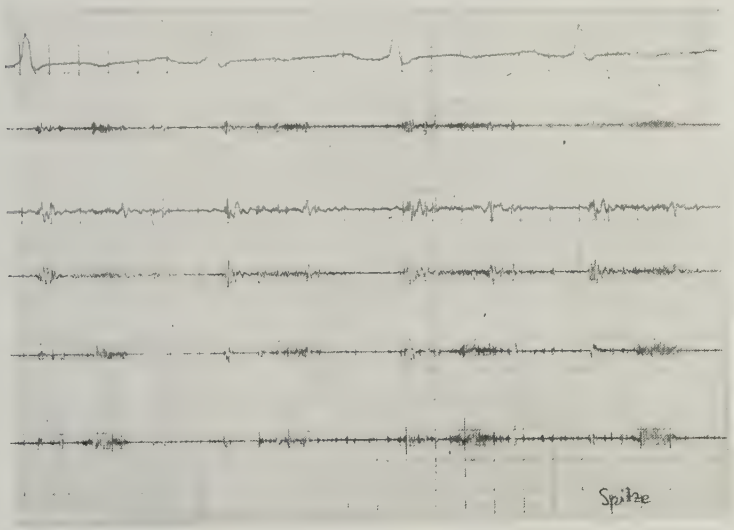

Abbildung 5: Phonokardiogramm eines 28-jährigen Patienten mit Mitralprolaps: Ein früh- und ein mittsystolischer Click ist zu erkennen.

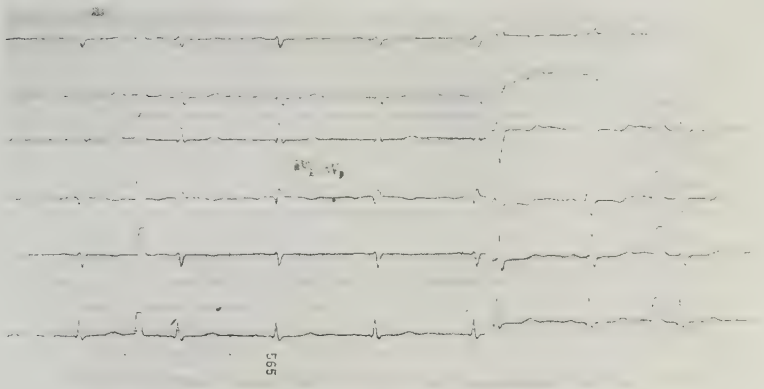

Abbildung 6: EKG einer 17-jährigen Patientin mit Mitralprolaps: Deutliche Repolarisationsstörungen in den Brustwandableitungen, besonders rechtspraecordial.

schließen jedoch auch dabei mit Beginn der Systole und die CD-Strecke verläuft horizontal im Gegensatz zur ansteigenden des Gesunden. Schlagen Teile oder das ganze hintere Segel (selten das vordere) durch, dann ist eine sichere Trennung der Echos der Vorhofwand von dem des prolabierten hinteren Segels nicht möglich.
Die unter Absatz b beschriebene Technik hat sich allgemein durchgesetzt.

Es ist das Verdienst von Sahn und Mitarbeiter sowie von De Maria und Mitarbeitern, gezeigt zu haben, daß die Darstellung eines Mitralprolapses im Einstrahlecho in 60 % bei demselben Patienten von der Richtung des Echostrahles abhängig ist. Ein sich an den Segelenden als mitt- bzw. spätsystolisch darstellender Prolaps wird zum pansystolischen bei Strahlenrichtung durch den Anulus fibrosus und gegen die Vorhofhinterwand.
Die Darstellung wird häufig wieder mitt- bzw. spätsystolisch, wenn eine einwandfreie Darstellung oberhalb des Anulus fibrosus gelingt.

Bei Einhaltung dieser Kriterien wurde bei Vergleichsuntersuchungen in allen Fällen cineangiographisch,

operativ oder autoptisch das Vorliegen eines Prolapses bestätigt (Popp und Mitarbeiter, De Maria und Mitarbeiter).

Die mit der Einstrahlechokardiographie dargestellte Segelbewegung ist die Resultante der Gesamtbewegung des Herzens.
Es ist daher nicht verwunderlich, daß in 4 - 10 % der Fälle mit M-mode-Technik negative bzw. zweifelhafte Befunde erhoben werden, obwohl angiographisch bzw. bioptisch echte Prolapse vorliegen.

Für Routineuntersuchungen sind falschnegative Befunde jedoch wichtiger als falschpositive.

Bei jedem Patienten wurde zusätzlich der linke Vorhof, die Aorta mit Klappen und der Innenraum des linken Ventrikels dargestellt.

Die Lagerung bei Anfertigung der Echokardiogramme war routinemäßig die Rückenlage:
Linksseitenlage von etwa 30 Grad wurde gewählt, wenn eine einwandfreie Darstellung der notwendigen Strukturen z.B. wegen des Bestehens eines Emphysems nicht möglich war.

Tabelle 1:

	Einstellung männl./weibl.		Fußballer männl./weibl.		Einstellung + Fußballsportler männl./weiblich		Ambulante Pat. männl./weibl.	
Gesamtzahl	123		29		152		93	
Geschlecht	58	65	29	0	87	65	43	50
Prolapse	13		2		15		24	
Geschlecht	4	9	2	0	6	9	10	14
Prozent	10,5 %		6,9 %		9,8 %		25,7 %	

Tabelle 2:

	Einstellungsunt.	Fußballer	ambul. Pat.
Ohne Extraton	6	2	4
Systolikum über Spitze	6	0	16
Click	0	0	2
Systolikum und Click	1	0	1
Wechselnder Befund	1	0	1

Auskultationsbefunde bei Patienten mit Mitralprolaps

Die Echokardiogramm wurden von zwei Untersuchern unabhängig voneinander ausgewertet, strittige wurden ausgemerzt.

Bei allen Untersuchten, bei denen sich ein Mitralprolaps ergab, wurde zusätzlich ein EKG und eine Thoraxüberischtsaufnahme angefertigt. Provokationsmanöver haben wir nicht angewendet.

IV. Ergebnisse:

Wie aus Tabelle 1 zu entnehmen ist, fanden wir unter den 123 Probanden, die anlässlich der Einstellungsuntersuchung von uns echokardiographisch untersucht wurden, 13 Mitralprolapse, das entspricht 10,5 %.

Von den 123 Probanden, waren 58 männlich und 65 weiblich. 9 der insgesamt 13 Probanden mit Mitralprolaps waren weiblich, 4 davon männlich.

Von den 29 von uns untersuchten Fußballspielern wiesen 2 einen Mitralprolaps auf, das entspricht 6,9 % der Untersuchten.

Insgesamt 4 der 29 untersuchten Fußballspieler wiesen im Echokardiogramm eine deutliche asymmetrische Septumhypertrophie auf, der Quotient, gebildet aus Septumdicke geteilt durch die Dicke der freien Wand des linken Ventrikels, war bei den 4 Fußballspielern mit asymmetrischer Septumhypertrophie mit Werten über 1,4 erhöht. Normalerweise findet man bei gesunden Erwachsenen einen Septum-/Hinterwand-Quotienten von 1,0 bis 1,1.
Einer der 29 Fußballspieler wies sowohl einen Mitralprolaps als auch eine asymmetrische Septumhypertrophie (Septum-/Hinterwand-Quotient 1,66) auf.

Da die Probanden sowohl der Einstellungsuntersuchung als auch der Untersuchung der Fußballspieler vor der echokardiographischen Untersuchung als herzgesund gelten konnten, schien es uns erlaubt, beide Kollektive zu addieren, und daraus folgende Ergebnisse herzuleiten:
Von den insgesamt 152 Probanden der Einstellungs- und Fußballer-Untersuchten wiesen 15 einen Mitralprolaps auf, das ergibt eine Prozentzahl von 9,8 %.

87 Probanden waren dabei männlich, 65 Probanden weiblich. Unter den 15 Patienten mit Mitralprolaps waren hier 6 männlich und 9 weiblich.

Wie bereits im Abschnitt Kasuistik geschildert, kamen auch 93 Patienten zur echokardiographischen Untersuchung, die der Ambulanz unserer Klinik wegen unklarer Allgemeinbeschwerden zugewiesen worden waren.

Überweisungsdiagnosen waren hier: Vegetative Dystonie, Hypotonie, hypotone Kreislaufregulationsstörungen, Leistungsschwäche nach Infekt, Fokussuche, funktionelle Herzbeschwerden und Psychoneurosen.

In dieser Gruppe von Untersuchten (ambulante Patienten), fand sich in 24 Fällen ein Mitralklappenprolaps, was einer Prozentzahl von 25,7 % entspricht.

43 der 93 Patienten dieser Gruppe waren männlich, 50 waren weiblich.

10 der 24 Patienten mit Mitralklappenprolaps dieser Gruppe waren männlich, 14 weiblich.

Unseres Erachtens hat der ungewöhnlich hohe Prozentsatz von 25,7 % der letzten Untersuchungsgruppe keine gleichartig signifikante Aussagekraft wie die Prozentzahl, die bei den Probanden der Einstellungs- und der Fußballsportler-Untersuchungen ermittelt wurden. Immerhin handelt es sich bei der letzten Gruppe um Patienten, die in irgendeiner Form schon einmal eine

Herz-Kreislaufsymptomatik geboten hatten und (oder) schon irgendwann einmal Beschwerden von seiten des Herzens angegeben hatten.

Wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, hatten von den Probanden mit Mitralklappenprolaps aus der Gruppe der Einstellungsuntersuchungen 6 keinen Extraton, 6 ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, keiner einen Click, einer ein systolisches Geräusch über der Herzspitze und einen Click, sowie einer einen wechselnden Auskultationsbefund.

Die 2 Probanden mit Mitralprolaps aus der Gruppe der Fußballsportler hatten keine Extratöne.

Von der Gruppe der ambulanten Patienten mit Mitralklappenprolaps hatten 4 keine Extratöne, 16 ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, 2 einen Click, einer ein systolisches Geräusch über der Herzspitze mit Click und 1 einen wechselnden Auskultationsbefund.

Von den insgesamt 39 Patienten mit Mitralklappenprolaps

hatten 3 einen Mitralklappenprolaps verbunden mit einer asymmetrischen Septumhypertrophie (Septum-/Hinterwand-Quotient über 1,4), 1 einen Mitralklappenprolaps verbunden mit Ebstein-Syndrom und 1 einen Mitralklappenprolaps verbunden mit einem Tricuspidalklappenprolaps.
Relativ häufig ist die Kombination des Mitralklappenprolaps mit einem Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (ASD Typ II). (McDonald et al.). Keiner der von uns mittels echokardiographischer Untersuchung ermittelten Patienten mit Mitralklappenprolaps hatte auskultatorisch, klinisch oder echokardiographisch Anzeichen eines hämodynamisch bedeutsamen Links-Rechts-Shunts auf Vorhofebene.

Von den 39 Patienten mit Mitralklappenprolaps gaben anamnestisch und katamnestisch 19 Symptome und (oder) Beschwerden an, 20 dagegen nicht. Die meistgenannten Symptome und Beschwerden waren die folgenden: Anginoide Herzbeschwerden im engeren Sinn 6, stechende Herzschmerzen 5, Synkopen 4, allgemeine körperliche Schwäche 4, Schwindel 3, Neigung zu Arrhythmien 2, Sehstörungen ebenfalls 2 sowie Übelkeit, Atemnot und Bradykardieattacken je 1 mal.

Die EKG-Befunde, die wir bei den 39 Patienten mit Mitralprolaps erhoben haben, waren relativ unspezifisch. Gut die Hälfte der Patienten mit Mitralklappenprolaps boten einen normalen EKG-Befund. Die häufigsten pathologischen EKG-Befunde waren Repolarisationsstörungen (ST- und T-Strecken-Veränderungen), dann supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen.

V. Diskussion:

Zur Häufigkeit dieses Mitralklappenprolaps bei "gesunden" Kollektiven, ermittelt durch echokardiographische M-mode-Technik:

Bei den bislang methodisch umfangreichten Untersuchungen fanden Markiewicz und Mitarbeiter echokardiographisch bei 21 von 100 Studentinnen einen Mitralklappenprolaps. Von diesen hatten phonokardiographisch 67 % positive, 33 % auch nach Provokation (Valsalva, Amylnitrit) normale Befunde (stummer Prolaps).

Bei den echokardiographisch Negativen 79/100) stellte sich phonokardiographisch in 9 % der für das Syndrom als typisch angesehene Click mit anschließendem Geräusch, in 3 % nur ein spätsystolisches Geräusch dar. Da die nicht übereinstimmenden Befunde angiographisch

nicht kontrolliert wurden, bleibt offen, ob die Schallphänomene bei allen 12 % echokardiographisch negativen Befunde wirklich durch einen Mitralklappenprolaps bedingt waren. Die Gesamtzahl stiege dann auf 37/100 (21 + 16) Prolapse. In einer anderen Serie mit 20 angiographisch gesicherten Prolapsen waren 2 echokardiographisch nicht zu erfassen, was 10 % entspricht.

Popp und Mitarbeiter schließen daraus, daß etwa 10 % der Prolapse der Darstellung mit Einstrahl-M-mode-Technik durch Überlagerung der systolischen Rückwärtsbewegung mit anderen Bewegungsvorgängen des Herzens entgehen. Die Gruppe rechnet neuerdings mit 4 - 8 % stummer Prolapse.

Die Untersucher sprechen nicht von einem normalen Kollektiv, da sich die jungen Frauen auf einen Anschlag im Campus meldeten und zum Teil wahrscheinlich schon früher irgendwelche Probleme mit dem Herzen hatten.

Brown und Mitarbeiter untersuchten 700 asymptomatische jüngere Freiwillige ohne Herzanamnese (180 Männer und 520 Frauen) echokardiographisch, phono-

kardiographisch und auskultatorisch. Durchschnittsalter der Männer war 26,3 Jahre, der Frauen 24,4 Jahre. Bei den Männern ließ sich in 0,5 % echokardiographisch ein Prolaps nachweisen, auskultatorisch und phonokardiographisch fand sich jedoch bei 5,5 % über der Spitze ein systolischer Click mit und ohne anschließendes Geräusch. Von den Frauen hatten 29 (6 %) echokardiographisch Zeichen eines Prolapses. Nur bei 23 von 29 waren systolische Clicks mit und ohne systolischem Geräusch darstellbar. Bei 11 Frauen mit negativem echokardiographischem Befund waren jedoch über der Spitze systolische Extratöne vorhanden.

Procacci und Mitarbeiter berichten über die Untersuchung von 1169 jungen, gesunden Frauen. Auskultatorisch bestanden bei 6,3 % positive Befunde (74 Frauen), bei 15 % davon ein isolierter mittsystolischer Click, bei 76 % ein Click mit spätsystolischem Geräusch, bei 9 % nur ein spätsystolisches Geräusch. Echokardiographisch ließ sich mit Ausnahme von 2 bei allen ein Prolaps darstellen, was eine Prozentzahl von 6,1 % ausmacht.

Bei 45 % erfolgte der Prolaps mitt- bis spätsystolisch Subjektive Beschwerden waren nicht häufiger als bei Frauen ohne Prolaps.

Angaben über Routineautopsien:

Es ist merkwürdig, daß bei der Häufigkeit des Mitral-

klappenprolapses nur aus zwei Instituten Angaben über Ergebnisse aus Routineautopsien vorliegen.

Davies und Mitarbeiter (St. George's Hospital, London) fanden bis 1974 bei 294 Routineautopsien in 5 % eine vergrößerte Flächenausdehnung und verdickte Mitralsegel, ungleich verdünnte und verlängerte Chordae mit Einwölbung der Segel in den Vorhof (in der Altersgruppe von 41 - 50 Jahren, 2,5 %; in der Altersgruppe von 51 - 60 Jahren 4,7 %; in der Altersgruppe von 61 - 70 Jahren in 4,7 %; in der Altersgruppe von 71 - 80 Jahren in 6 %, über 80 Jahre in 8 %).

Pomerance und Mitarbeiter berichten bei 1 % aller Autopsien von Erwachsenen (3083) im Zeitraum von 1962 - 1968 des Middlesex Hospitals in London über diffuse myxomatöse Veränderungen des Klappenapparates mit Vergrößerung der Segelflächen, Verlängerung der Chordae und ausgeprägtem Prolabieren der Segel in den linken Vorhof (23 Männer, 12 Frauen, Alter 51 - 89 Jahre). Obwohl Herzgeräusche bis zu 25 Jahre lang bekannt waren, bestanden nur in 19 von 35 autoptisch mäßige Zeichen einer kardialen Insuffizienz und bei 8 von 35 (= 21 %) war die Herzinsuffizienz die wesentliche Todesursache. Nicht unwichtig scheint die Bemerkung, daß bei 4,5 % aller Autopsien älterer Menschen ein gewisser Grad an "balloning" der Mitralsegel registriert wurde und im klinischen Journal ein systo-

lisches Geräusch vermerkt war.

Anlässlich unserer echokardiographischen, elektrokardiographischen und auskultatorischen Untersuchung von 152 freiwilligen Probanden (davon 87 männlich und 65 weiblich), die vor der Herzuntersuchung als herzgesund gelten konnten, stellten wir 15 Probanden mit Mitralklappenprolaps fest, davon 6 männliche und 9 weibliche Probanden. Dies ergibt eine Häufigkeit von 9,8 %.

Die von uns gefundenen Werte liegen zwischen denen von Markiewitz und Mitarbeitern, die echokardiographisch bei 21 von Hundert Studentinnen (21 %) einen Mitralprolaps fanden und denen von Brown und Mitarbeitern, die echokardiographisch bei der Untersuchung von 520 Frauen 29 Mitralklappenprolapse fanden, das entspricht einer Häufigkeit von 6 %.

VI. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen:

Die Echokardiographie ist eine zuverlässige Methode zur Feststellung des Mitralklappenprolaps. Die Unter-

suchung von 152 Gesunden ohne Herz-Kreislaufbeschwerden (29 aktive Fußballspieler und 123 Probanden aus Einstellungsuntersuchungen für das Klinikum im Alter zwischen 18 und 35 Jahren) ergab eine Häufigkeit von 9,8 % positiver Befunde. In der Gruppe der Fußballsportler ergab sich bei den Probanden mit Mitralklappenprolaps auskultatorisch ein unauffälliger Befund. Bei der Gruppe der Einstellungsuntersuchungen ergab sich bei 6 Probanden ein auskultatorisch unauffälliger Befund, bei 6 Probanden ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, bei keinem Probanden ein isolierter Click, bei 1 Probanden ein systolisches Geräusch über der Herzspitze mit Click und bei 1 Probanden ein wechselnder Auskultationsbefund.

Diesem "gesunden" Kollektiv wurden die echokardiographischen Befunde von 93 ambulanten Patienten, die von ihren Hausärzten wegen vegetativer bzw. neurozirkulatorischer Dystonie, orthostatischer Kreislaufregulationsstörung, unklaren Herzbeschwerden, Herzneurose u.ä. zur Untersuchung überwiesen wurden, ohne daß auswärts ein pathologischer Befund am Herzen aufgefallen wäre, gegenübergestellt. Bei dieser Gruppe fand sich echokardiographisch bei 25,7 % ein Mitralklappenprolaps. 4 Patienten dieser Gruppe mit Mitralprolaps hatten keinen Extraton, 16 Patienten hatten ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, 2 Patienten einen isolierten Click, 1 Patient ein Systolikum und ein Click

kombiniert und 1 Patient einen wechselnden Auskultationsbefund.

Bei genauem Befragen gab etwa die Hälfte der Patienten dieser Gruppe für das Mitralklappenprolapssyndrom als typisch anzusehende Beschwerden an (Pseudoangina-pectoris, kurzdauernde Tachykardien, Tachyarrhythmien, Bradykardien, gehäufte Extrasystolen, Dyspnoe, körperliche Müdigkeit und rasche Erschöpfung), ohne daß diese je ein gefährliches Ausmaß erreicht hätten oder die Arbeitsfähigkeit entscheidend beeinflußt hätten.

Vergleicht man die Häufigkeit des asymptomatischen Mitralklappenprolapses und des symptomatischen Mitralklappenprolapssyndroms mit der geringen Zahl von schwerwiegenden Komplikationen im Laufe des Lebens, wie sie in der Literatur niedergelegt sind (refraktäre Mitralinsuffizienz, Kammerflattern bzw. Kammerflimmern mit Synkopen, plötzlicher Herztod, echte Angina pectoris, Herzinfarkt, bakterielle Endokarditis), so sind der idiopathische Mitralklappenprolaps und das Mitralklappenprolapssyndrom beim ganz überwiegenden Teil der Betroffenen als harmlose Anomalie und nicht als Krankheit anzusehen.

Erst die regelmäßige Nachuntersuchung der erfaßten Träger dieser Anomalie kann Hinweise erbringen,

welche Kriterien gegeben sein müssen, daß aus einer Anomalie eine behandlungsbedürftige Krankheit wird.

Die gegenwärtige Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Klappenapparates und der Störung der Funktion des Herzens ist im ersten Abschnitt dargestellt.

Die Darstellung wäre unvollständig, ohne auf die in den letzten Jahren mit zunehmender Häufigkeit berichteten Komplikationen einzugehen, auch wenn bei den von uns untersuchten Patienten mit Mitralklappenprolaps und Mitralklappenprolapssyndrom solche weder anamnestisch noch klinisch vorhanden waren. Hier sollen nur die wichtigsten Komplikationen aufgeführt werden:

1.) Insuffizienz der Mitralklappe.
Diese kann langsam im Laufe von Jahren fortschreiten oder sich akut durch Abriss von segelnahen Sehnenfäden verschlechtern. Ein Klappenersatz wird selten vor dem 40. Lebensjahr, meist zwischen 50 und 60 Jahren erforderlich.

2.) Die infektiöse Endokarditis ist eine seltene Komplikation. Im Gesamtkrankengut der Klinik findet sie sich zweimal beim Mitralprolaps. Bei der Vielzahl der zur Verfügung stehenden wirksamen Antibiotika

scheint eine prophylaktische Behandlung nicht erforderlich, jedoch sollte man bei länger dauernden Infektionen des Respirations- und Urogenitaltraktes auf eine Anwendung wirksamer Antibiotika nicht verzichten.

3.) Cerebrale Mikroembolien bringt man erst seit kurzem mit dem Prolapssyndrom in Zusammenhang. Auf die pathologisch-anatomisch beschriebenen sub- und supravalvulären Thromben des hinteren Segels wurde bislang wenig geachtet.

4.) Anfälle von Tachykardie, Arrhythmie, Bradykardie gehören zum klinischen Bild des Syndroms. Sie sind weitgehend unabhängig vom Ausmaß der Klappeninsuffizienz und werden als echte Komplikation nur gewertet, wenn sie gehäuft auftreten oder in Kammerflattern oder Asystolie übergehen. Die Mitwirkung eines erhöhten Sympathico- bzw. Vagustonus ist wahrscheinlich. Die schwerste Komplikation, der akute Herztod, läßt sich nach Meinung aller Autoren nicht voraussehen.

5.) Echte Angina pecoris Anfälle vom Typ der Prinzmetal Angina pectoris sind auch bei jungen Menschen nicht selten. Länger anhaltende können in Infarkte mit Muskelnekrosen übergehen, ohne daß organische Veränderungen an den Coronargefäßen nachweisbar wären.

Im letzten Jahr wurden einige Todesfälle durch solche Infarkte beschrieben.

Bei der Häufigkeit des Mitralklappenprolapses in 5 -10 % aller Gesunder sind die aufgeführten Komplikationen ausgesprochen selten. Bis heute fehlen jedoch sichere Kriterien, um Gefährdete von Ungefährdeten zu trennen, bei denen der Mitralklappenprolaps und das Mitralklappenprolapssyndrom eine bedeutungslose "Anomalie" bleibt.

Literaturverzeichnis:

1. Aranda, J.M., B. Befeler, R. Lazzara, A. Embi, H. Machado:
Mitral valve prolapse and coronary artery disease. Clinical, haemodynamic, and angiographic disease. Clinical, haemodynamic, and angiographic correlations.
Circulation 52, (1975) 245.

2. Barlow, J.B., W.A. Pocock:
The problem of nonejection systolic clicks and associated mitral systolic murmurs: Emphasis on the billowing mitral leaflet syndrome.
Am. Heart J. 90 (1975) 636.

3. Brown, O.R., F.E. Kloster, H. DeMots:
Incidence of mitral valve prolapse in the asymptomatic normal.
Circulation 51, 52 (Suppl. II), (1975) 301.

4. Chandraratna, P.A.N., A.O. Tolentino, W. Mutucumaranda, A. Lopez Gomez:
Echocardiographic obstervations on the association between mitral valve prolapse and asymmetric septal hypertrophy.
Circulation Vol 55, No. 4, (1977), 622.

5. Criley, J.M., K.B. Lewis, J.O. Humphries, R.S. Ross:
Prolapse of the mitral valve: Clinical and cineangiographic findings.
Br. Heart J. 28 (1966) 488.

6. DeMaria, A.N., J.F. King, H.G. Bogren, J.E. Lies, D.T. Mason:
The variable spectrum of echocardiographic manifestations of the mitral valve prolapse syndrom.
Circulation 50 (1974) 33.

7. DeMaria, A.N., E.A. Amsterdam, L.A. Vismara, A. Neumann, B.S. and D. Mason:
Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrom.
Annals of Int. Medicine 84, 656.

8. Davies, M.J., B.P. Moore, and M.V. Braimbridge:
The floppy mitral valve. Study of incidence, pathology, and complications in surgical, necropsy, and forensic material.
Brit. Heart J. Vol 40, No. 5 (May 1978) 468-470.

9. Dillon, J.C., C.L. Haine, S. Chang, H. Feigenbaum:
Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve.
Circulation 43 (1971) 502, 503.

10. Fontana, M.E., H.L. Pence, R.F. Leightten, C.F. Wooley:
The varying clinical spectrum of the systolic click-late systolic murmur syndrome. A postural auscultary phenomen.
Circulation 41 (1970) 807 - 809.

11. Fontana, M.E. C.F. Wooley, R.F. Leighton, R.P. Lewis:
Postural changes in left ventricular and mitral valvular dynamics in the systolic click - late systolic murmur syndrome.
Circulation 51 (1975) 165.

12. Fontana, M.E. G.L. Kissel, J.M. Criley:
Functional anatomy of the mitral valve prolapse.
Am. Heart Ass. Monograph. 46 (1975) 126.

13. Gallavardin, L.:
Pseudo-dédoublement du deuxieme bruit de coeur simulant le dédoublement mitral par bruit extra-cardiaque télesystolique surajouté.
Lyon méd, 121 (1913) 409.

14. Gilbert, W., Schatz, R.A. von Ramm O.T., Behar, V.S., Kisslo, J.:
Mitral valve prolapse (two-dimensional echocardiographic and angiographic correlation).
Circulation Vol. 54, (1976) 716.

15. Gooch, A.S., Vincensio, F., Maranhão, V., Gildberg, H.:
Arrhythmias and left ventricular asynergy in the prolapsing mitral leaflet syndrome.
Am. J. Cardiology 29 (1972) 611.

16. Gulotta, S.J., Gulco, L., Padmanabhan, V., Miller, S.:
The syndrome of systolic click, murmur, and mitral valve prolapse - a cardiomyopathy?
Circulation 49, (1974) 717.

17. Hill, D.G., Davies, M.J., Braimbridge, M.V.:
The natural history and surgical management of the redundant cusp syndrome (floppy mitral valve).
The Journal of Thoracic and Cardiovasc. Surg.
Vol 67. No. 4, (1974) 519 - 524.

18. Hirschfeld, S., Meyer, R., Korfhagen, J., Kaplan, S., Liebman, J.:
The isovolumic contraction time of the left ventricle. (An echographic study).
Circulation Vol. 54, No. 5 (1976) 751.

19. Jeresaty, R.M.:
Mitral valve prolapse - click syndrome.
Prog. cardiovas. Dis. 15 (1973) 623 - 646.

20. Jeresaty, R.M.:
Etiology of the mitral valve prolapse-click-syndrome.
Am. J. Cardiol. 36 (1975) 110.

21. Kerber, R.E., Isaeff, D.M., Hancock, E.W.:
Echocardiographic patterns in patients with the syndrome of systolic click and late systolic murmur.
N. Engl. J. Med. 284 (1971) 691.

22. Koch, F. Hancock, E.:
Ten year follow-up of forty patients with the mid-systolic click/late systolic murmur syndrome.
The Am. Journal of Cardiol. Vol. 37 (1976) 149.

23. Kostuk, W.J., Boughner, D.R., Barnett, H.J.M., Silver, M.D.:
Strokes: A complication of the mitral-leaflet prolapse?
The Lancet, 13. Aug. 1977, 313 - 316.

24. Leichtman, D., Nelson, R., Gobel, F.L., Alexander, C.S., Cohn, J.:
Bradycardia with mitral valve prolapse: A potential mechanism of sudden death.
Annals of Int. Medicine 85 (1976) 453-457.

25. Liedtke, A.J., Gault, J.H., Leaman, D.M., Blumenthal, M.S.:
Geometry of left ventricular contraction in the systolic click syndrome. Characterization of a segmental myocardial abnormality.
Circulation 47 (1973) 27.

26. Markiewicz, W., J. Stoner, E. London, S.A. Hunt, R.L. Popp:
Mitral valve prolapse in one hundred presumable healthy young females.
Circulation 53 (1976) 464.

27. McDonald, A., A. Harvis, K. Jefferson, J. Marshall, L. McDonald:
Association of prolapse of posterior cusp of mitral valve and mitral septal defect.
Br. Heart J. 33 (1971) 383.

28. Mimbs, J.N., P.A. Ludbrock, A.N. Weiss:
Echocardiographic detection of mitral valve prolapse, exclusion of false positive diagnosis and determination of inheritance.
Circulation 51, 52 (Suppl. II) 128.

29. Nutter, D.O., Wisklije, C., Gilbert,C.A., King, S.B.:
The pathophysiology of idiopathic mitral valve prolapse.
Circulation, Vol. 52 (1975) 291-304.

30. Pasternac, A., Y. Streulens, A. Gervais, J. Noble, M.G. Bourana:
The systolic click syndrome: an "ischamic" cardiomyopathie?
(abstr.) Am. J. Cardiol. 37 (1976) 161.

31. Perloff, K.:
Anatomic-physiologic propterties of the mitral apparatus in:"The Mitral Valve". S. 33, (1976) Kalmanson, Editor.

32. Pomerance, A.:
Cardiac pathology and systolic murmurs in the elderly.
Br. Heart J. 30 (1968) 687.

33. Pomerance, A.:
Balloning deformity (mucoid degeneration) of atrio-ventricular valves.
Br. Heart J. 31 (1969) 343-351.

34. Popp, R.L., O.R. Braon, J.F. Silverman, D.C. Harrison:
Echocardiographic abnormalities in the mitral valve prolapse syndrome.
Circulation 49 (1974) 428.

35. Procacci, P.M., S.V. Savran, S.L. Schreiter, A.L. Bryson:
Clinical frequency and ingclications of mitral valve prolapse in the femal population.
Circulation 51, 52 (Suppl. II) (1975) 304

36. Rakowski, H., Martin, R.P., Popp, R.L.:
Two-dimensional echocardiographic findings in mitral valve prolapse.
Circulation Abstr. Vols. 55 and 56 (Suppl. III) (1977) 591.

37. Ranganathan, N., M.D. Silver, T. Robinson, W.J. Kostuk, C.H. Feldehof, N.L. Patt, J.K. Wilson, and E.D. Wigle:
Angiographic-anatomic correlation in prolapse of de posterior leaflet of the mitral valve.
Abstr. Suppl. II to Circulation. Vols. XLV and XLVI (1972), 78.

38. Ranganathan, N., M.D. Silver, T. Robinson, W.J. Kostuk, C.H. Feldehof, N.L. Patt., J.K. Wilson, E.D. Wigle:
Angiographic-morphologic correlations in patients with severe mitral regurgitation due to prolapse of the posterior mitral valve leaflet.
Circulation 48 (1973) 514.

39. Ranganathan, N., M.D. Silver, E.D. Wigle:
Recent advances in the knowledge of the anatomy of the mitral valve.
in: "The Mitral Valve". S. 2, 1976. Kalmanson Editor.

40. Ranganathan, N., M.D. Silver, J.K. Wilson, T. Robinson:
Idiopathic prolapsed mitral leaflet syndrome. (Angiographic-clinical correlations).
Circulation, Vol. 54, No. 5 (1976) 707.

41. Reid, J.V.O.:
Mid-systolic clicks.
S. Afr. Med. J. 35 (1961) 353.

42. Sahn, D.J., H.D. Allen, S.J. Goldberg, W.F. Friedman:
Mitral valve prolapse in children. A problem defined by real-time cross sectional echocardiography.
Circulation 53 (1976) 651.

43. Scampardonis, G., S.S. Yang, V. Maranhao, H. Goldberg, A.S. Goodi:
Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet syndrom Review of 7 cases.
Circulation 48 (1973) 287.

44. Shappell, S.D., C.E. Marshall, R.E. Brown, T.A. Bruce:
Sudden death and the familial occurence of midsystolic click, late systolic murmur syndrome.
Circulation 48 (1973) 1028, 1029.

45. Sherman, E.B., F. Char, W.T. Durgan, G.S. Campbell:
Myxomatous transformation of the mitral valve producing mitral insufficiency. Floppy mitral valve.
Am J. Dis. Child. 119 (1970) 171.

46. Silver, D.:
Recent advances in the knowledge of pathology of natural and arteficial valves.
in: "The Mitral Valve", S. 51 (1976) Kalmanson, Editor.

47. Stantan, P., Nolan, M.D.:
The normal mitral valve: Patterns of instantaneous mitral valve flow and the atrial contribution to the ventricular filling.
In:"The Mitral Valve" , S. 137 (1976), Kalmanson, Editor.

48. Trent, J.K., A.G. Adelman, E.D. Wigle, M.D. Silver:
Morphology of a prolapsed posterior mitral valve leaflet.
Am. Heart J. 79 (1970) 539, 540.

49. Tsakiris, G.:
The physiology of the mitral valve anulus.
in: "The Mitral Valve". S. 21 (1976) Kalmanson, Editor.

50. Weiss, A.N., J.W. Mimbs, P.A. Ludbrock, B.E. Sobel:
Echocardiographic detection of mitral valve prolapse. Exclusion of false positive diagnosis and determination of inheritance.
Circulation 52 (1973) 1091-1095.

51. Yellin, E.L., Laniado, S., Peskin, C., Frater, R.:
Analysis and interpretation of the normal mitral valve flow curve.in: "The Mitral Valve", S. 163 (1976), Kalmanson, Editor.

Herrn Professor Göbel danke ich für die Möglichkeit, diese Untersuchung an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik durchführen zu können, ferner für seine fördernde Unterstützung bei dieser Arbeit.

Herrn Oberarzt Dr. Ibrahim danke ich dafür, daß er mich in beharrlicher Weise in die Methode der Echokardiographie eingeführt hat, ferner für seinen kritischen Rat bei dieser Arbeit.

Lebenslauf

Ich, Hans Eberhard H e n i , wurde am 6.7.1947 als Sohn von Dr. med. F.W. Heni und seiner Frau, Dr. med. Hilde Heni, geb. Lieb, in Tübingen geboren und bin auch dort aufgewachsen. Nach dem Abitur, welches ich am 14.6.1968 am hiesigen humanistischen Uhlandgymnasium mit Erfolg ablegte, studierte ich von 1970 – 1976 Humanmedizin an der Universität Tübingen. Das medizinische Staatsexamen habe ich am 12.7.1976 an der Universität Tübingen abgelegt. Die vorgeschriebene Zeit als Medizinalassistent absolvierte ich an der Chirurgischen Abteilung der Städt. Krankenanstalten Aschaffenburg und an der Medizinischen Univ. Poliklinik Tübingen. Dort bin ich seit meiner Approbation als Arzt am 1.10.77 als Assistenzarzt tätig.

Druck: D. Gräbner, 8602 Altendorf – Telefon: 09545 / 8791